

ние сосудистой проницаемости и общего сосудистого сопротивления, повышение коагуляционных свойств крови, способствуют нормализации легочного газообмена, предупреждают развитие респираторных расстройств.

Для профилактики острой почечной недостаточности необходимо после каждого литра трансфузионных средств вводить 10-20 мг лазикса с последующим измерением почасового диуреза. При необходимости доза лазикса может быть увеличена до 80-100 мг.

Коррекцию метаболического ацидоза проводят внутривенным введением 4% раствора гидрокарбоната в дозе 150-300 мл, гипертонических растворов глюкозы с инсулином.

Наряду с оценкой общего состояния женщины в процессе ИТТ необходимо осуществлять динамический контроль за параметрами ЦВД (нормальные значения 80-120 мм вод.ст.). При появлении признаков перегрузки кровообращения (ЦВД более 120 мм вод.ст., вздутие и выбухание шейных вен, появление одышки и др.) темп инфузии должен быть снижен. Большое значение в клинической

оценке тканевой перфузии принадлежит выделительной функции почек. Для диагностики почечной недостаточности и контроля ИТТ необходимо строго учитывать почасовой диурез. Адекватным его уровнем считается 50-60 мл/час. При анурии, сохраняющейся после объемной нагрузки, дальнейшие инфузии следует проводить очень осторожно под контролем ЦВД во избежание развития отека легких.

При неэффективности ИТТ используют дополнительные меры, включающие плазмаферез, гемофильтрацию, гемодиализ. Применение плазмафереза после достижения гемостаза в ранних стадиях постреанимационного периода предотвращает формирование полиорганной недостаточности.

При массивной кровопотере после остановки кровотечения на фоне полиорганной недостаточности, которая может выражаться почечно-печеночной недостаточностью, отеком легких, сердечно-сосудистыми нарушениями, требуется дальнейшая реанимационная и реабилитационная терапия.

## **И.М. Лысенко**

Витебский государственный  
медицинский университет,  
г. Витебск

## **Сахарный диабет у детей: коматозные состояния при сахарном диабете (гиперкетонемическая, гиперосмолярная, гипогликемическая кома). Часть 2.**

*Вторая часть клинической лекции посвящена коматозным состояниям при сахарном диабете. Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения данной патологии. Врачи всех специальностей должны обладать навыками диагностики и лечения коматозных состояний.*

Даже при постоянном диспансерном наблюдении больных сахарным диабетом, широко использовании в лечении инсулина, сахаропонижающих средств возможны случаи декомпенсации заболевания, его лабильного течения с развитием коматозных состояний, требующих проведения неотложных лечебных мероприятий. Своевременная диагностика прекоматозного состояния и комы (гиперкетонемической, гиперосмолярной, гипогликемической) определяет тактику и объем лечебных мероприятий и в конечном итоге исход

заболеваний. Данный раздел диабетологии должен быть глубоко изучен и освоен врачами всех специальностей, они обязаны обладать навыками диагностики и лечения коматозных состояний.

### **Диабетический кетоацидоз (схема 1)**

Диабетический кетоацидоз (ДКА) занимает первое место по распространенности среди острых осложнений эндокринных заболеваний. Смертность от ДКА достигает 6-10%, а у детей с ИЗСД это самая частая причина смерти. Возникновению ДКА способствуют нарушение кислотно-основного состояния и повышение уровня кетоновых тел в крови, относительный или абсолютный дефицит инсулина, развивающиеся иногда в течение нескольких часов или дней. Гипергликемия и высокая концентрация кетоновых тел вызывают нарушение трофики коры головного мозга, гипервентиляцию, потерю электролитов с мочой,

ослабление мышечной системы, паралич дыхательной мускулатуры, нарушение функции почек. Ряд авторов выделяют 5 стадий диабетической комы: очень легкую, легкую, среднетяжелую, тяжелую и терминальную.

## **Клиническая картина**

### **Симптомы заболевания**

Наиболее часто встречающиеся симптомы: полидипсия, полиурия и слабость; выраженность этих симптомов зависит от степени и продолжительности гипергликемии. Больные могут предъявлять жалобы на боль в животе, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту. *Боль в животе при ДКА может имитировать хирургические заболевания.* Считается, что эти жалобы инициируются кетонемией. Гипокалиемия может вызвать динамическую кишечную непроходимость, острое расширение желудка, приводящее к рвоте и аспирации содержимого желудка. Падение рН менее 7,2 вызывает редкое, шумное, глубокое дыхание (Куссмауля), являющееся респираторной компенсацией метаболического ацидоза. Неврологические нарушения выявляются у 80% больных, а 10% пациентов поступают в клинику в состоянии комы.

### **Физикальное исследование**

Обычно наблюдается гипотермия. Характерны гипервентиляция или дыхание Куссмауля. Изменяется не частота дыхания, а его глубина. Выраженность нарушения дыхания зависит от степени метаболического ацидоза. Часто отмечается тахикардия. При отсутствии сильной дегидратации АД остается нормальным. Ощущается затхлый или фруктовый запах изо рта, а при дыхании Куссмауля – запах ацетона. Снижение тургора кожи отражает степень дегидратации. Тяжелая кетонемия обуславливает признаки острого живота, а гипорефлексия вызвана гипокалиемией. При очень тяжелом ДКА наблюдаются артериальная гипотония, сопор, кома, хаотические движения глазных яблок, неподвижные расширенные зрачки и наконец смерть.

### **Основные этапы диагностики гиперкетонемической комы**

*Анамнез.* При начальных проявлениях гиперкетонемической комы (прекоме), наличии кетоацидоза необходимо выяснить причину декомпенсации сахарного диабета, уточнить продолжительность развития заболевания, получить сведения об использованных методах лечения. Для кетоацидоза и прекоматозного состояния характерны жалобы на выражен-

ную общую слабость, утомляемость, вялость, сонливость, понижение аппетита, тошноту, рвоту, наличие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. У некоторых больных с кетоацидозом появляется боль в животе, что нередко служит причиной ошибочной диагностики. При коме больной находится в состоянии ступора, с трудом реагирует на раздражители.

*Объективное исследование.* При внешнем осмотре отмечается глубокое, шумное дыхание с наличием запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Кожа обычно сухая, бледная, тургор ее значительно понижен. Черты лица заострены, глазные яблоки запавшие, зрачки узкие, птоз, асимметрия глазных щелей. Сухожильные рефлексы резко снижены или отсутствуют. Пульс ритмичный, малого наполнения, тоны сердца глухие, артериальное давление снижено. Печень увеличена, болезненна. Мочеиспускание непроизвольное, возможны олигурия и анурия.

Диагноз гиперкетонемической комы основывается на характерной симптоматике, развивающейся на фоне декомпенсации сахарного диабета, выраженной дегидратации, гипотонии мышц и артериальной гипотензии, наличия запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, характерного глубокого дыхания. Определенную помощь может оказать анализ причин возникновения комы.

*Лабораторное исследование.* Решающее значение для диагностики имеет определение содержания в крови *глюкозы и кетоновых тел.*

У больных с диабетическим кетоацидозом уровень гликемии превышает 16,7 ммоль/л, а иногда достигает 55,5 ммоль/л и более. Степень гипергликемии зависит от степени уменьшения объема внеклеточной жидкости. Падение объема внеклеточной жидкости приводит к снижению почечного кровотока, уменьшению экскреции глюкозы. Гипергликемия при ДКА определяет повышение осмолярности плазмы (до 340 мосм/кг). При гиперосмолярной коме осмолярность, как правило, выше (до 450 мосм/кг).

Концентрация кетоновых тел значительно увеличивается, достигая иногда 172,2 ммоль/л и более (норма – 0,9-1,7 ммоль/л). Общая концентрация ацетона,  $\beta$ -оксимасляной кислоты и ацетоуксусной кислоты в сыворотке превышает 3 ммоль/л, достигая иногда 30 ммоль/л (норма – до 0,15 ммоль/л). Соотношение ацетона к ацетоуксусной кислоте в крови – 3-4 : 1;  $\beta$ -оксимаслянной кислоты к концентрации ацетоуксусной кислоты – 3-15 : 1. В отличие от других кетоновых тел ацетон не играет роли в развитии ацидоза.

Метаболический *ацидоз* характеризуется концентрацией бикарбоната Na в сыворотке менее 15 мэкв/л и pH артериальной крови менее 7,35. При тяжелом ДКА – менее 7,0. Ацидоз обусловлен, в основном, накоплением в плазме  $\beta$ -оксималяной и ацетоуксусной кислот. Недостаточное кровоснабжение тканей вызывает лактацидоз. Гиперхлоремический ацидоз может развиваться на фоне инфузионной терапии и сохраняться после купирования ДКА (избыток введения хлорида).

*Электролиты.* Концентрация *натрия* в сыворотке может быть сниженной, нормальной или повышенной. Гипергликемия сопровождается перераспределением воды из внутриклеточного пространства во внеклеточное, это может быть причиной кажущейся гипонатриемии. Уровень *калия* в сыворотке зависит от выхода этого катиона из клеток при ацидозе, от степени уменьшения объема внеклеточной жидкости и может быть нормальным, высоким или низким. Нормальный или высокий уровень калия не отражает существующего дефицита, а низкая его концентрация свидетельствует о значительной его потере и требует немедленного восполнения. Уровень *фосфата* также может быть нормальным, но, как и в случае с калием, это не отражает реального дефицита. Из других лабораторных показателей следует обратить внимание на лейкоцитоз, который может достигать  $15-20 \times 10^9/\text{л}$  и необязательно вызван инфекцией; повышение уровня амилазы, не связанное с заболеванием поджелудочной железы, и трансаминаз, а также псевдодисфункцию щитовидной железы.

Гиперкетонемическую кому необходимо дифференцировать, в первую очередь, с апopleктической, алкогольной (редко встречающихся у детей), гиперосмолярной, гипогликемическими комами и различными отравлениями. Явления кетоацидоза могут наблюдаться также при длительном голодании, алкогольной интоксикации, заболеваниях желудка, печени и кишечника.

Значительные трудности для диагностики представляют случаи диабетического кетоацидоза с болью в животе (диабетический псевдоперитонит), имитирующие острые хирургические заболевания брюшной полости. Происхождение болевого синдрома при диабетическом кетоацидозе не изучено. Его объясняют раздражением брюшины, чревного сплетения кетоновыми телами, дегидратацией, потерей электролитов, расширением желудка, спазмами кишечника. Дифференцировать диабетический псевдоперитонит и истинный острый живот помогает наличие диабета в анамнезе, медленное развитие, преимущест-

венно молодой возраст больных, неопределенная локализация боли, наличие гипергликемии, ацетонурии, запаха ацетона. Решающее дифференциально-диагностическое значение имеет исчезновение или резкое снижение боли в результате интенсивной терапии диабетического кетоацидоза в течение 4 – 5 часов.

## **Гиперосмолярная кома (схема 2)**

Гиперосмолярная кома (синдром гипергликемической дегидратации) чаще встречается у взрослых, обусловлена резким увеличением осмолярности крови в результате выраженной гипергликемии (до 110 ммоль/л) и гипернатриемии (более 150 ммоль/л) без кетоацидоза. В 30% случаев гиперосмолярная кома оказывается первым проявлением сахарного диабета. Смертность достигает 30%, а при тяжелых сопутствующих заболеваниях – 70% (чаще – нарушение функции почек).

Предрасполагающие факторы: почечная недостаточность; инфекционные заболевания; лекарственные средства (глюкокортикоиды, тиазидные диуретики или фуросемид и др. средства); нарушение мозгового кровообращения; субдуральная гематома; острый панкреатит; тяжелые ожоги; сопутствующие эндокринные заболевания; неадекватное парентеральное питание или диализ с использованием концентрированных растворов глюкозы.

## **Клиническая картина**

### **Симптомы заболевания**

На протяжении нескольких дней или недель нарастают полиурия, полидипсия, потеря веса, слабость, нарушение сознания наблюдается у 50% больных. У 5% пациентов возникают судороги. У 30% больных в коме осмолярность плазмы превышает 340 мосм/кг.

### **Физикальное исследование**

Всегда имеется тяжелая дегидратация, неврологические симптомы: гипер- либо арефлексия; гемипарез; нарушение сознания (от сонливости, заторможенности до комы); могут отмечаться симптомы сопутствующей патологии.

## **Основные этапы диагностики гиперосмолярной комы**

Гиперосмолярная кома встречается крайне редко, поэтому методика обследования больных разработана в недостаточной степени.

*Анамнез.* У больного или его родственников, если возможно, уточняется наличие сахарного диабета, особенности его течения, причины настоящего состояния.

*Объективное и лабораторное исследование.* Обращается внимание на признаки выраженной дегидратации, сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тонуса глазных яблок, сужение зрачков, тахикардию, артериальную гипертензию. Исследуется неврологическая симптоматика, характерная для гиперосмолярной комы – нистагм, гемипарез, параличи, гемианопсия, афазия, мышечная гипертония, отсутствие сухожильных рефлексов, патологические рефлексы.

Диагноз гиперосмолярной комы устанавливается на основании признаков дегидратации и неврологического статуса, возникших на фоне декомпенсированного диабета. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе при гиперосмолярной коме отсутствует. Диагноз подтверждается гипергликемией (55,5–111,1 ммоль/л), значительным повышением уровня креатинина, мочевины, остаточного азота, натрия. Кетоновые тела в сыворотке обычно не определяются, ацидоза нет. Осмолярность плазмы резко повышена. Уровень натрия в сыворотке может быть нормальным, повышенным или пониженным. Сочетание гипергликемии и гипернатриемии сопровождается тяжелой дегидратацией. Чаше отмечается гипокалиемия.

Гиперосмолярную кому следует дифференцировать в первую очередь с гиперкетонемической.

### **Гипогликемическая кома (схема 3)**

При выведении больного из диабетической комы следует помнить о возможности развития гипогликемии во время инсулинотерапии. Гипогликемическая кома – причина смерти 3–4% больных. Особенно велик риск тяжелой гипогликемии (судорог и комы) у детей младшего возраста, поскольку они не способны распознать предвестники гипогликемии. Гипогликемия вызывается передозировкой инсулина, внезапной физической нагрузкой, пропуском приема пищи, приемом алкоголя на фоне инсулинотерапии.

### **Основные этапы диагностики гипогликемической комы**

*Анамнез.* Обращается внимание на наличие чувства внутреннего беспокойства, слабость, утомляемость, повышенную потливость и бледность кожи, чувство голода, дрожание, парестезии кончика языка, губ, подбородка, сердцебиение. Обычно гипогликемическая кома развивается быстро – от нескольких минут до часа, а у больных с тяжелым и длительным течением сахарного диабета – остро, внезапно, так что они не осознают ее первых симптомов.

*Объективное и лабораторное исследование.* У больных сахарным диабетом в состоянии гипогликемической комы отмечаются дезориентация, агрессивность, немотивированные поступки, отказ от приема пищи, галлюцинации. Кома завершается значительным двигательным возбуждением, судорогами, которые могут перейти в большой эпилептический припадок.

После непродолжительной и не резко выраженной гипогликемии может появиться головная боль или боль в области сердца. Продолжительная гипогликемическая кома приводит к нарушениям психики, речи, снижению интеллекта. Диагноз гипогликемической комы устанавливается на основании наличия в анамнезе сахарного диабета, характерной клинической симптоматики и подтверждается результатами лабораторного исследования крови – низким уровнем глюкозы (3,33–1,38 ммоль/л и менее).

В основе дифференциальной диагностики гипогликемической и гиперкетонемической комы лежит анализ причин возникновения коматозного состояния, данных объективного и лабораторного исследования. Существенную помощь в дифференциальной диагностике может оказать внутривенное введение глюкозы, которое сразу выводит больного из гипогликемии и неэффективно при кетоацидозе.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика гиперкетонемической, апоплектической и алкогольной комы по П.Н. Бондар и Б.А. Зелинскому

Признаки	Виды комы		
	гиперкетонемическая	апоплектическая	алкогольная
Данные анамнеза	Сахарный диабет	Артериальная гипертензия	Употребление алкоголя
Развитие комы	Медленное	Острое	Относительно медленное
Поведение (состояние) больного	Пассивное	Иногда возбужденное	Психомоторное возбуждение

Признаки	Виды комы		
	гиперкетонемическая	апоплектическая	алкогольная
Пульс	Частый, слабый	Редкий, напряженный	Частый, напряженный
Артериальное давление	Пониженное	Чаще всего повышенное	Нормальное или пониженное
Состояние кожи	Бледная, сухая	Гиперемированная, обычной влажности	Гиперемированная, в тяжелых случаях бледная, влажная, липкая
Тонус мышц	Понижен	Повышен, иногда тонические судороги	Понижен
Сухожильные рефлексы	Отсутствуют	Повышены	Понижены
Дыхание	Частое, глубокое	Шумное, затрудненное	Затрудненное
Состояние зрачков	Сужены	Анизокория	Сужены
Симптомы раздражения брюшины и диафрагмального нерва	Тошнота, рвота, боль при пальпации	Часто икота	Тошнота, рвота
Запах в выдыхаемом воздухе	Ацетона	Не специфичен	Алкоголя
Гликемия	Повышена	Иногда повышена	Чаще всего понижена
Ацетонемия (кетонемия)	Повышена	В норме	Несколько повышена

Таблица 2. Дифференциальная диагностика гиперкетонемической и гипогликемической комы

Признаки	Виды комы	
	гиперкетонемическая	гипогликемическая
Причины возникновения	Недиагностированный диабет, нарушения режима лечения	Передозировка инсулина, недостаточный прием углеводов после инъекций инсулина, повышенная физическая нагрузка
Развитие комы	Медленное	Быстрое
Поведение (состояние) больных	Пассивное	Возбужденное
Состояние кожи	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор нормальный
Тонус мышц	Понижен	Повышен, судороги
Сухожильные рефлексы	Понижены	Повышены
Дыхание	Глубокое, шумное	Поверхностное
Зрачки	Сужены	Расширены
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Определяется	Отсутствует
Гликемия	Повышена	Понижена
Ацетонемия (кетонемия)	Повышена	В норме
Мероприятия и лекарственные средства, оказывающие положительное терапевтическое действие	Инсулинотерапия, регидратация, устранение кетоацидоза	Прием углеводов и внутривенное введение глюкозы

Таблица 3. Дифференциальная диагностика гиперкетонемической и гиперосмолярной комы

Признаки	Виды комы	
	гиперкетонемическая	гиперосмолярная
Причины возникновения	Нелеченный и недиагностированный диабет, нарушения режима лечения, стрессы	Те же, а также гастроэнтерит, дегидратация, лечение иммунодепрессантами, диуретиками
Возраст больных	Чаще всего до 30 лет	Преимущественно старше 50 лет
Дыхание	Глубокое	Поверхностное
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Определяется	Отсутствует
Дегидратация	Умеренная	Выраженная
Неврологическая симптоматика	Отсутствует	Выражена
Гипергликемия	Умеренная (30 –55 ммоль/л)	Значительная (55,5-111,1 ммоль/л)
Чувствительность к инсулину	Понижена	Сохранена

Таблица 4. Дифференциальная диагностика коматозных состояний при сахарном диабете

Признаки	Виды комы		
	гиперкетонемическая (диабетическая)	гипогликемическая	гиперосмолярная (неацидотическая)
Характер развития, начальные проявления (со слов родственников, близких)	Постепенный, часто наличие диспепсических явлений (тошнота, боль в животе, рвота)	Быстрый	Постепенный
Состояние кожи	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор нормальный	Сухая, тургор понижен
Пульс	Частый, малый	Нормальный, частый или замедленный, обычной величины (наполнения), может быть аритмия	Частый, малый
Артериальное давление	Понижено	Чаще всего нормальное, может быть повышенным или умеренно пониженным	Резкое пониженное, вплоть до коллапса
Дыхание	Ацидотическое (Куссмауля)	Обычно нормальное	Чаще всего поверхностное
Состояние языка	Сухой, обложенный	Обычной влажности	Сухой
Тонус глазных яблок	Пониженный	Нормальный	Пониженный
Уровень глюкозы в крови	Гипергликемия	Гипогликемия	Выраженная гипергликемия
Уровень глюкозы в моче	Гликозурия	Агликозурия или умеренная гликозурия	Гликозурия
Реакция мочи на ацетон	Резко положительная	Отрицательная	Отрицательная или слабо положительная
Осмотическое давление крови	Повышенное	Нормальное	Повышенное
РН крови	Пониженный	Нормальный	Нормальный или умеренно пониженный
Содержание натрия в плазме крови	Нормальное	Нормальное	Повышенное
Содержание калия в плазме крови	Чаще всего пониженное	Нормальное	Пониженное
Температура тела	Нормальная или пониженная	Нормальная	Часто повышенная

## **Стадии развития кетоацидоза и гиперкетонемической комы**

*Стадия компенсированного кетоацидоза:* общая слабость, утомляемость, сонливость, понижение аппетита, тошнота, полидипсия, сухость во рту, не резко выраженная боль в животе, запах ацетона, гипергликемия до 19,4 ммоль/л, кетонемия – до 5,2 ммоль/л.

*Стадия декомпенсированного кетоацидоза (прекомы):* отсутствие аппетита, тошнота, рвота, резкая слабость (вплоть до протрации), заторможенность, шумное дыхание,

боль в животе, иногда боль в сердце, неутолимая жажда, учащенное мочеиспускание, сухость кожи, наличие коричневого налета на языке.

*Стадия диабетической комы:* ступор, снижение (отсутствие) сухожильных рефлексов, глубокое, шумное дыхание, резкий запах ацетона, сухость, бледность кожи, заостренность черт лица, западение глазных яблок. Пульс нитевидный, артериальное давление снижено. Болезненность при пальпации живота, увеличение и болезненность печени. Олигурия, анурия.

## **Алгоритм лечения при диабетической (гиперкетонемической) коме**

### **Диагноз установлен (0 – 1 ч)**



1. Инсулин – быстрее ввести инсулин короткого действия. Начальная доза зависит от возраста ребенка, уровня гликемии, степени кетоацидоза, длительности коматозного состояния. По традиционному «режиму больших доз» начальная доза должна составлять 0,5-1 ЕД/кг. Особую осторожность следует соблюдать у детей раннего возраста. Здесь с успехом применяется «режим малых доз» – длительное капельное введение малых доз инсулина 0,05-0,1-0,2 ЕД/кг/ч. В первой инъекции детям дошкольного возраста вводят до 10-20 ЕД, школьного – 20-30 ЕД внутримышечно. При диабетической коме III стадии, когда требуется немедленное действие инсулина, треть или половина первой дозы вводится внутривенно.

2. Изотонический раствор натрия хлорида – 200-400 мл, унитиол – 5 % раствор, кокарбоксилаза. При pH крови менее 7,0-7,1 – 4% раствор натрия бикарбоната – 0,2 г/кг.

3. Ингаляция кислорода.

### **Через 2-3 ч от начала лечения**



1. Если артериальное давление остается низким, гидрокортизон или преднизолон внутривенно струйно.

2. В дальнейшем инсулин – вторая инъекция составляет приблизительно половину или две трети первой дозы (в зависимости от уровня глюкозы крови, мочи, ацетона). Третья инъекция инсулина еще через 3-4 часа составляет половину или треть второй дозы. Под контролем сахара в крови и в моче делают четвертую и пятую дозы инсулина, но не чаще, чем через 4 часа по 4-6 ЕД. Можно отдать предпочтение терапии «малых доз».

3. Изотонический раствор натрия хлорида из расчета до 1000мл/сутки детям младшего возраста и от 1500 до 2000 мл/сут. школьникам и раствор калия хлорида внутривенно капельно (контроль калия плазмы крови!).

### **После выведения из комы**



После устранения комы и снижения уровня глюкозы в крови до 14 ммоль/л – 5% раствор глюкозы каждые 4 ч с калия хлоридом (13 ммоль калия на 500 мл глюкозы) внутривенно капельно или раствор Рингер-Локка в соотношении 1:1; инсулин на вторые сутки в 5 инъекциях – перед завтраком, обедом, ужином, в 24 ч. и 6ч.

### **После устранения кетоацидоза**



Лечение инсулином короткого действия (3 – 5 раз в сутки) до полной компенсации нарушений метаболизма.

## Алгоритм лечения при гипогликемической коме

Диагноз установлен (0 – 5 мин)

1. Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы.
2. При невозможности венопункции – подкожное введение 0,5 – 1 мл 0,1 % раствора адреналина.
3. При полной потере сознания, особенно при судорогах – меры по предупреждению травм, аспирации зубных протезов, асфиксии и т. д.

Эффекта нет (5 – 15 мин)

Эффект есть

1. Повторное струйное внутривенное введение 40% раствора глюкозы  
2. Внутривенное капельное введение 10% раствора глюкозы с гидрокортизоном или преднизолоном  
3. При сильной головной боли – внутримышечное введение 50% раствора анальгина  
4. При сильной тошноте и рвоте – внутримышечное введение метоклопрамида (церукала)

После восстановления сознания – срочная госпитализация (для стационарных больных перевод в палату интенсивной терапии)

Эффекта нет

Эффект есть

Уровень гликемии менее 3 ммоль/л, наличие неврологических и офтальмологических признаков отека мозга

Уровень гликемии более 3 ммоль/л, отсутствие данных об отеке мозга, инсульте, кардиальном шоке

После восстановления сознания – срочная госпитализация (для стационарных больных перевод в палату интенсивной терапии)

Внутривенное капельное введение маннитола (10-20% раствор) и внутривенное введение каждые 4–6ч гидрокортизона

Срочная консультация психиатра (возможны истерия, реактивный психоз)



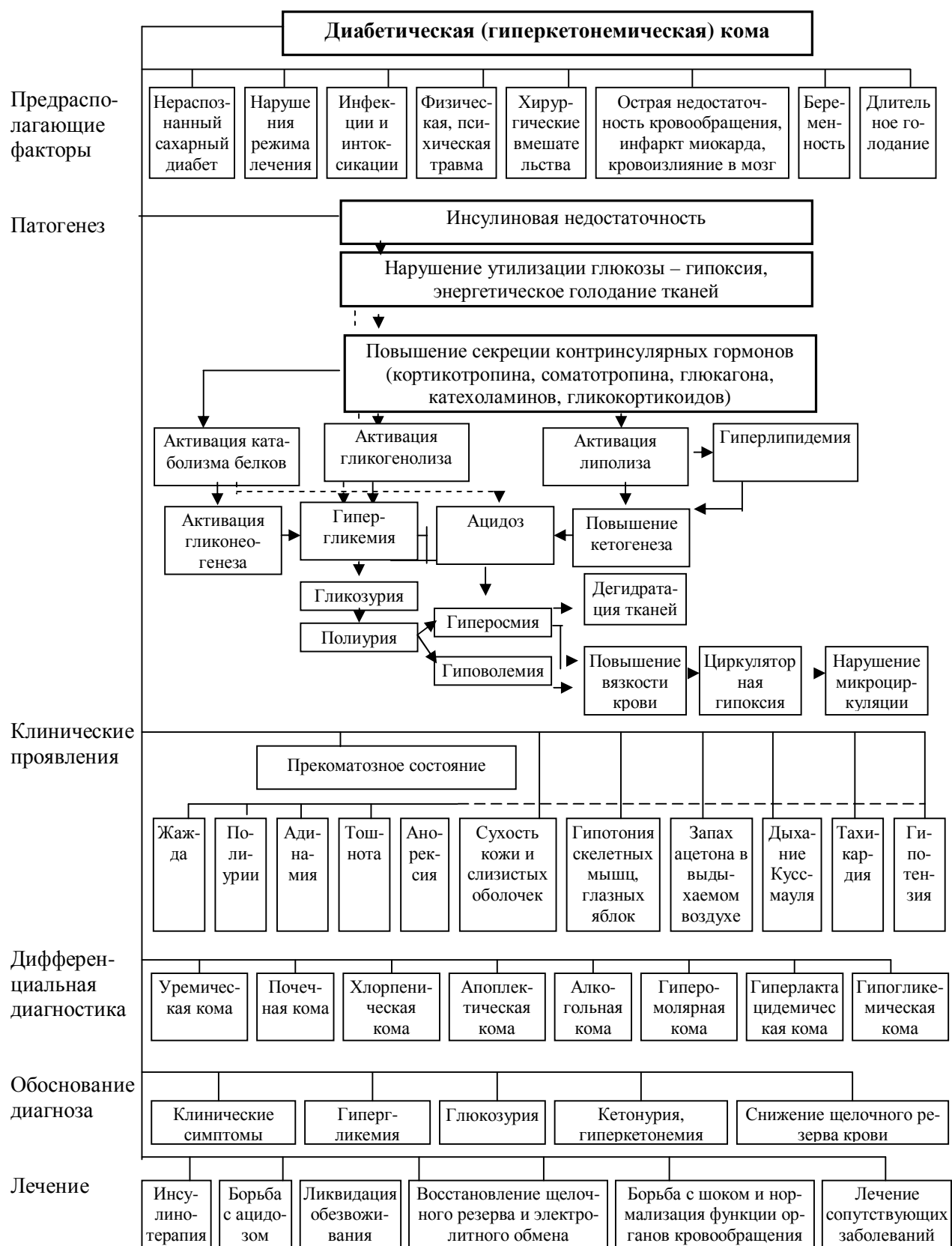


Схема 2



Схема 3

